TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
19 20
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

Google scholar

PubMed MEDLINE

NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health | Advancing Health Through Knowledge



- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy reabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi

№10-SON

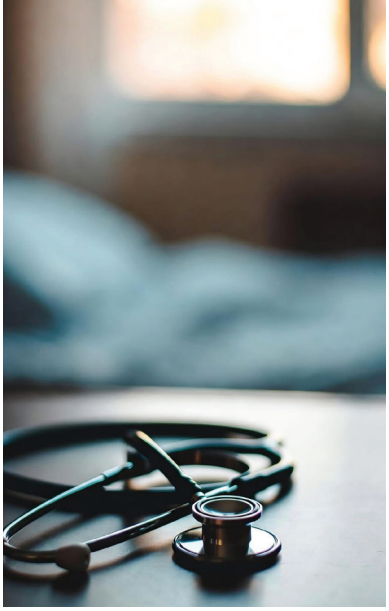
2026-yil, oktabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

Litsenziya raqami: №745444













Tahrir hay’ati a’zolari:



BOSH MUHARRIR:
Shuhrat Baymuradov Abdujalilovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



BOSH MUHARRIR O‘RINBOSARI:
Iminov Komiljon Odiljonovich
tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori

“Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali 29.04.2025-yildan O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Adminstratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan C-5669801 reyestr raqami tartibi bo‘yicha ro‘yxatdan o‘tkazilgan. Litsenziya raqami: №745444.

Tahrir hay’ati a’zolari:



Sharipov Kongratbay Avezimbetovich
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



Otamuradov Furqat Abdukarimovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



Shuxrat Jumayevich Teshayev
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Oral Aminovna Ataniyazova
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Jalolova Feruza Maxamatjanovna
Tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori (DSc), dotsent



Uraqov Shokir Ulashovich
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)

Aripkhodjaeva Shakhzoda
resident doctor in national medical center

"TIBBIYOT TA’LIMI VA INNOVATSIYALARI"
ilmiy elektron jurnali O‘zbekiston Respublikasi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi (AOKA) tomonidan 2024-yil 9-oktabrdan boshlab c-5669651 raqami ostida rasmiy ro‘yxatdan o‘tkazilgan.

Murojaat uchun telefon:
+998 97 748 70 03
Email: @munis_sm

MUNDARIJA

KARDIORENAL SAMARADORLIK NUQTAI NAZARIDAN FINERENON VA EPLERENONNING CHAP QORINCHA OTISH FRAKSIYASI SAQLANGAN YURAK YETISHMOVCHILIGI BEMORLARIDAGI QIYOSIY BAHOLANISHI 21
Qodirova Guljahon Ramozonovna, Tursunova Laylo Dilshatovna

GIPERSPEKTRAL TASVIRLARNI TASNIFLASHDA FAZOVIY SIZIB CHIQISH NIMANI O‘LCHAYDI? YAQINLIK, KO‘RILMAGAN SINFLAR VA SINFLAR TARKIBIGA AJRATISH 27
Tuxtamurodov Nozir Ulmas o‘g‘li

DIABETIK PANJA SINDROMINING JARROHLIK ASORATLARINI DAVOLASHDA YANGI YONDASHUVLAR 34
Akmaljon Olimov

FARG‘ONA VODIYSI SHAROITIDA GERIATRIK YOSHDAGI BEMORLARDA O‘PKA VA EKSTRAPULMONAL SILNING KLINIK-EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI (2020–2025) 40
Maxsumova Dinora Kamolovna, Zuhriddin Salohiddinovich Salohiddinov

ANTIBIOTIKLARGA CHIDAMLI BAKTERIYALAR: ZAMONAVIY TIBBIYOT MUAMMOSI 46
Abdisamatova Sarviniso Adisamatovna

EFFECTIVENESS OF TREATMENTS FOR CORONARY ARTERY DISEASE 50
Alfiya S. Shamsiddinova, Xursandbek A. Ergashaliyev, O‘g‘iloy M. Umaraliyeva, Ibrokhimjon M. Xursanov

KARDIORENAL SINDROMDA GENETIK VA EPIGENETIK DETERMINANTLAR HAMDA OQSIL BIOMARKERLAR PANELI: INTEGRATSION DIAGNOSTIK YONDASHUV 55
Korakulova Zilola Tilovmurodovna, Tursunkulov Ortikali, Ahmedova Umida Maxmudovna

ANDIJON VILOYATI AYOLLAR POPULYATSIYADA QALQONSIMON BEZ PATOLOGIYALARI FONIDA SUT BEZI SARATON VA SARATON OLDI HOLATLARINI UCHRASH CHASTOTASI 65
Mahmudjonova Sayyoraxon Shavkatbek qizi

SURUNKALI TROMBOEMBOLIK O‘PKA GIPERTENZIYASI: PATOGENEZDAN DAVOLASH STRATEGIYASINI TANLASHGACHA 70
Sunnatova Gulbahor Ismatovna, Tashinova Laylo Xolmurodovna, Ergasheva Nigora Utkurovna, Xolmirzayev Baxtiyor Turgunovich

TISH OLINGANDAN KEYIN PRP QO‘LLASHNING KLINIK SAMARADORLIGINI BAHOLASH 77
Muqimov Odiljon Axmadjonovich, Urinova Gulnoza Shuxrat qizi

TISH PROTEZLARI, JAG‘ MODELLARI VA JARROHLIK SHABLONLARINI YARATISHDA 3D-BOSMADAN FOYDALANISH 84
Abduganiyeva Shaxista Xodjiyevna, Axmedov Lutfullo

SPORTCHILARDA KORONAR ARTERIYA KASALLIGINI YENGIL SUN’IY INTELLEKT YORDAMIDA ERTA ANIQLASH 89
Muksimova Shahnoza Shamuhitovna, Umirzakova Sabina Totlibayevna, Isxakova Nargiza Patxillayevna

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИКРОТОКОВОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 103
Меджидов Меджид Нисрединович, Кафаров Ризван Тельманович, Тешабоев Мухаммадяхё Гуломкодирович, Рахматуллаев Азизбек Ахмадулло угли

ОТДАЛЁННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ НЕКРОТИЧЕСКОГО ЭНТЕРОКОЛИТА НОВОРОЖДЁННЫХ ПРИ ПРИКРЫТОЙ ПЕРФОРАЦИИ УЧАСТКА ПОПЕРЕЧНОЙ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ 122
Хамраев Абдурашид Журакулович, Акмалова Юлдуз Илхомовна, Каримов Итиёр Музаффарович

ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ И УСЛОВИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ 132
Шухратова Мафтуна Мухаммад-Али кизи

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА 139
Файзиматов Музаффар Азамович

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕКОНСТРУКТИВНЫМ ОПЕРАЦИЯМ ВЕРХНЕЙ И НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ 144
Шухратова Мафтуна Мухаммад-Али кизи

ZRR VA AUTIZMLI BOLALARDA KOGNITIV-FUNKSIONAL REABILITATSIYADA MONTESSORI METODIKASINING O‘RNI 152
Odilbekova Hurliqo, Kimsanboyeva Odina, Jahonboyeva Dilorom, Majidova Yoqutxon Nabievna

ОТ ВАЛИДИРОВАННОЙ ЦИФРОВОЙ ПЛАТФОРМЫ ДЛЯ ОРТОГНАТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ К БИОМЕХАНИЧЕСКОМУ МОДЕЛИРОВАНИЮ В РЕАЛЬНОМ ВРЕМЕНИ ПЕРСПЕКТИВЫ ГИБРИДНОГО РАСШИРЕНИЯ PINN И FEA ДЛЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ 158
Шухратова Мафтуна Мухаммад-Али кизи

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В АСПЕКТЕ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ НАСТОРОЖЕННОСТИ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ 164
Набиева Шохсанам Кахрамон кизи

SUBATROFIK RINITDA BURUN SHILLIQ QAVATINING KLINIK-FUNKSIONAL VA MIKROBIOLOGIK HOLATINI KOMPLEKS BAHOLASH ASOSIDA MAHALLIY TERAPIYANI TAKOMILLASHTIRISH 169
Yashnarova Lobar Eldor qizi

BOLALARDA NUTQ RIVOJLANISHI BUZILISHLARINI KORREKSIYALASHDA FORBRAIN QURILMASINING O‘RNI: ADABIYOTLAR SHARHI 173
Kimsanboyeva Odina Kozimovna, Odilbekova Hurliqo Ilhomovna, Jahonboyeva Dilorom Vohidjonovna, Huseynova Nadira Turgunovna

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING DIALIZ BOSQICHIDAGI BEMORLARDA NOS3 GENI T786C POLIMORFIZMINING YURAK-QON TOMIR ASORATLARI BILAN BOG‘LIQLIGI 178
Eshmetova Sabohat Ilxomovna
Jabbarov Ozimboy Otaxonovich
Tursunova Laylo Dilshatovna

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING DIALIZ BOSQICHIDAGI BEMORLARDA NOS3 GENI T786C POLIMORFIZMINING YURAK-QON TOMIR ASORATLARI BILAN BOG‘LIQLIGI





Eshmetova Sabohat Ilxomovna
Toshkent davlat tibbiyot universiteti,
2-son fakultet va gospital terapiya,
nefrologiya va gemodializ kafedrasi tayanch doktoranti.
ORCID: 0009-0009-9945-8081
E-mail: sabohateshmetova77@gmail.com

Jabbarov Ozimboy Otaxonovich
Toshkent davlat tibbiyot universiteti,
2-son fakultet va gospital terapiya,
nefrologiya va gemodializ kafedrasi mudiri,
tibbiyot fanlari doktori, professor.
ORCID: 0000-0002-9910-8008
E-mail: doctor.azim.jabborov@gmail.com



Tursunova Laylo Dilshatovna
Toshkent davlat tibbiyot universiteti,
2-son fakultet va gospital terapiya,
nefrologiya va gemodializ kafedrasi
tibbiyot fanlari doktori, professor.
ORCID: 0000-0002-6776-0202
E-mail: sheyla_86@mail.ru

Annotatsiya: Surunkali buyrak kasalligining dializ bosqichida yurak-qon tomir asoratlari bemorlarning klinik holati va prognozini belgilovchi muhim muammolardan biridir. Ularning shakllanishida endotelial disfunksiya va irsiy omillar ishtirok etishi mumkin. Ushbu maqolada dasturiy gemodializ olayotgan bemorlarda endotelial azot oksidi sintazasini (eNOS) kodlovchi NOS3 genining T786C (rs2070744) polimorfizmi hamda uning yurak-qon tomir asoratlari mavjudligi bilan bog‘liqligi tahlil qilindi. 2024-2026-yillarda o‘tkazilgan tadqiqotda 90 nafar gemodializ bemori (asoratlarsiz 43 nafar, asoratlari mavjud 47 nafar) va 110 nafar sog‘lom nazorat ishtirokchisining genotiplari taqqoslandi. Qandli diabeti bo‘lgan bemorlar tadqiqotga kiritilmadi. Yurak-qon tomir asoratlari mavjud bemorlarda C allelining chastotasi 27,7%, asoratlarsiz bemorlarda esa 16,3% bo‘ldi (OR=1,97; 95% ishonch oralig‘i: 0,95-4,08; p=0,067). CC genotipi mos ravishda 8,5% va 2,3% holatda aniqlandi. Kuzatilgan farqlar statistik ahamiyatlilik darajasiga yetmadi. Mazkur tadqiqot gemodializ sharoitida NOS3 genetik variantlarining tarqalishi haqida mahalliy ma’lumot beradi va ularni klinik-laborator ko‘rsatkichlar bilan birgalikda o‘rganish zarurligini ko‘rsatadi. Biroq polimorfizmning mustaqil prognostik ahamiyati tasdiqlanmadi.

Kalit so‘zlar: surunkali buyrak kasalligi, dasturiy gemodializ, NOS3 T786C polimorfizmi, endotelial disfunksiya, genetik assotsiatsiya, yurak-qon tomir asoratlari.

Аннотация: Сердечно-сосудистые осложнения при хронической болезни почек на диализной стадии остаются важной проблемой, определяющей клиническое состояние и прогноз пациентов. В их развитии могут участвовать эндотелиальная дисфункция и наследственные факторы. В статье проанализирована связь полиморфизма T786C (rs2070744) гена NOS3, кодирующего эндотелиальную синтазу оксида азота, с наличием сердечно-сосудистых осложнений у пациентов, находящихся на программном гемодиализе. В исследовании 2024–2026 гг. сопоставлены генотипы 90 пациентов (43 без осложнений и 47 с осложнениями) и 110 здоровых лиц контрольной группы. Пациенты с сахарным диабетом исключались. Частота аллеля C составила 27,7% при наличии осложнений и 16,3% при их отсутствии (OR=1,97; 95% ДИ: 0,95–4,08; p=0,067). Генотип CC выявлен соответственно у 8,5% и 2,3% пациентов. Различия не достигли статистической значимости. Работа дополняет данные о распределении вариантов NOS3 в популяции пациентов на гемодиализе и обосновывает необходимость дальнейшего изучения их связи с клинико-лабораторными показателями; независимая прогностическая значимость полиморфизма не подтверждена.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, программный гемодиализ, NOS3, полиморфизм T786C, эндотелиальная дисфункция, генетическая ассоциация, сердечно-сосудистые осложнения.

Abstract: Cardiovascular complications in dialysis-dependent chronic kidney disease are an important determinant of clinical outcomes. Endothelial dysfunction and inherited factors may contribute to their development. This article examines the association between the NOS3 (eNOS3) T786C (rs2070744) polymorphism, affecting the gene encoding endothelial nitric oxide synthase, and prevalent cardiovascular complications in maintenance hemodialysis patients. Genotype data collected during 2024-2026 were compared among 90 patients (43 without and 47 with cardiovascular complications) and 110 healthy controls. Patients with diabetes mellitus were excluded. The C-allele frequency was 27.7% in patients with complications and 16.3% in those without complications (OR 1.97; 95% CI 0.95-4.08; p=0.067). The CC genotype occurred in 8.5% and 2.3%, respectively. These differences did not reach statistical significance. The findings provide local evidence on NOS3 variant distribution in hemodialysis patients and support further investigation alongside clinical and laboratory markers; independent prognostic value was not established.

Keywords: chronic kidney disease, maintenance hemodialysis, NOS3, T786C polymorphism, endothelial dysfunction, genetic association, cardiovascular complications.

KIRISH

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) terminal bosqichida yurak-qon tomir asoratlari kasallanish va o‘lim xavfini belgilaydigan asosiy klinik muammolardan biri hisoblanadi. Buyrak faoliyatining pasayishi bilan suyuqlik va elektrolitlar muvozanati buziladi, uremik toksinlar to‘planadi, yallig‘lanish va oksidlovchi stress kuchayadi. Bu o‘zgarishlar miokard va qon tomir devoriga salbiy ta’sir ko‘rsatadi [1, 2]. Gemodializ buyrakning ayrim vazifalarini qoplaydi. Lekin yurak-qon tomir asoratlarining to‘liq oldini olmaydi. Dializ olayotgan bemorlarda arterial gipertenziya, miokard gipertrofiyasi va yurak yetishmovchiligi ko‘p uchraydi [1, 3]. Bunda faqat an’anaviy xavf omillari ishtirok etmaydi. Uremik intoksikatsiya, anemiya va mineral almashinuvi buzilishlari ham muhim o‘rin tutadi [2, 4]. Gemodializ muolajasi vaqtida qon aylanish hajmi o‘zgaradi. Suyuqlikning qisqa vaqt ichida chiqarilishi arterial bosimga ta’sir qiladi. Elektrolitlar konsentratsiyasi ham bir xil saqlanmaydi. Ayrim bemorlarda bu o‘zgarishlar gemodinamik beqarorlikka olib keladi. Takrorlanuvchi gemodinamik yuklama miokard perfuziyasiga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin [5].

Yurak-qon tomir asoratlarining shakllanishida endoteliy holati ham ahamiyatli. Endoteliy qon tomirning ichki qavatini qoplaydi. U tomir tonusini boshqaradi. Qon ivishi va yallig‘lanish jarayonlarida ham ishtirok etadi. Endoteliy faoliyati buzilganda tomirning kengayish qobiliyati pasayadi. Vazokonstriktor ta’sirlar kuchayadi. Bu holat qon tomir devorida keyingi o‘zgarishlar yuzaga kelishiga sharoit yaratadi [6, 7].

SBKda endoteliyga ta’sir qiluvchi omillar ko‘p. Uremik toksinlar qonda to‘planadi. Oksidlovchi stress kuchayadi. Yallig‘lanish mediatorlari faollashadi. Natijada endotelial hujayralarning himoya xususiyatlari susayadi [8]. Bunday o‘zgarishlar qon tomir qattiqligining ortishi va mikrosirkulyatsiya buzilishlari bilan birga kechishi mumkin [7, 9]. Endoteliy faoliyatida azot oksidi (NO) muhim o‘rin tutadi. U qon tomir silliq mushaklarini bo‘shashtiradi. Trombotsitlar agregatsiyasini cheklaydi. Tomir devorida yallig‘lanish va hujayralar ko‘payishini tartibga solishda ham ishtirok etadi [6, 10]. NO miqdorining kamayishi endotelial disfunksiyani kuchaytirishi mumkin. SBKda bunga oksidlovchi stress va NO-sintaza faoliyatining buzilishi ta’sir qiladi [6].

NOS3 polimorfizmlarining klinik ahamiyati bo‘yicha natijalar bir xil emas. Ayrim tadqiqotlarda ularning buyrak kasalligi bilan bog‘liqligi baholangan [12]. Koronar yurak kasalligiga oid meta-tahlillarda esa genetik assotsiatsiya darajasi populyatsiya va yoshga qarab farq qilishi ko‘rsatilgan [13]. Demak, bitta genetik variantning ta’sirini barcha bemorlar uchun bir xil deb qabul qilish to‘g‘ri emas. Gemodializ bemorlarida bu masala yanada murakkab. Ularda endoteliy faoliyatiga genetik omillardan tashqari uremik muhit ham ta’sir qiladi. Qon bosimi va suyuqlik hajmi o‘zgarib turadi. Yallig‘lanish va elektrolit buzilishlari ham mavjud bo‘lishi mumkin [2, 5, 8]. Shu sababli umumiy populyatsiyada aniqlangan genetik assotsiatsiyalar gemodializ bemorlarida ham tasdiqlanishi shart emas. Qandli diabet endoteliy faoliyatini mustaqil ravishda buzishi mumkin. U qon tomirlar shikastlanishi va kardiovaskulyar xavfga ta’sir qiladi [9, 10]. Shu bois diabeti bo‘lmagan gemodializ bemorlarini alohida o‘rganish maqsadga muvofiq. Bu genetik variantlar bilan yurak-qon tomir asoratlari o‘rtasidagi munosabatni diabet ta’sirisiz baholashga yordam beradi. Biroq boshqa klinik omillarning ta’siri saqlanib qoladi.

eNOS3 geni T786C polimorfizmining gemodializ bemorlaridagi kardiovaskulyar asoratlar bilan bog‘liqligi hali yetarlicha aniq emas. Allel va genotiplarning tarqalishi turli populyatsiyalarda farq qilishi mumkin [12, 13]. Shu sababli ushbu genetik variantni mahalliy bemorlar guruhida o‘rganish zarur. Olingan ma’lumotlar genetik xususiyatlar va yurak-qon tomir asoratlari o‘rtasidagi ehtimoliy munosabatni baholashga xizmat qiladi.

MAVZUGA OID ADABIYOTLAR SHARHI

Jankowski J. va hammualliflar (2021) SBKda yurak-qon tomir kasalliklarining patofiziologiyasini umumlashtirib, an’anaviy va buyrak kasalligiga xos xavf omillarining birgalikdagi ta’sirini ta’kidlaganlar [1]. Zoccali C. va hammualliflar (2023) esa SBKda kardiovaskulyar asoratlarning ko‘p omilli tabiatini tahlil qilganlar [2]. Bizning fikrimizcha, bu ishlar gemodializ bemorlarida birgina genetik markerga asoslanib xavfni baholash yetarli emasligini ko‘rsatadi. Roumeliotis S., Mallamaci F. va Zoccali C. (2020) endotelial disfunksiyaning SBKdagi biologik mexanizmlari va klinik oqibatlarini tahlil qilganlar [4]. Baaten C.C.F.M.J. va hammualliflar (2023) endoteliy hujayralari disfunksiyasini SBKda kardiovaskulyar xavf ortishi bilan bog‘liq jarayon sifatida ko‘rib chiqqanlar [5]. Mazkur sharhlardan kelib chiqib, endotelial funksiyaga ta’sir qiluvchi genetik variantlarni o‘rganish patogenetik jihatdan asosli, deb hisoblaymiz; ammo patogenetik asos klinik assotsiatsiyaning statistik isboti o‘rnini bosmaydi. Nakayama M. va hammualliflar (1999) NOS3 promotor sohasidagi T-786C variantini o‘rganib, C varianti gen promotori faolligini pasaytirishini va koronar spazm bilan bog‘liqligini ko‘rsatganlar [6]. Yoshimura M. va hammualliflar (2000) ushbu variant bilan koronar arteriya vazomotor reaksiyasi o‘rtasidagi munosabatni tahlil qilganlar [7]. Bizningcha, mazkur tadqiqotlar NOS3 T786C variantining funksional ahamiyatini asoslaydi, lekin koronar spazm bo‘yicha olingan natijalarni gemodializdagi barcha yurak-qon tomir asoratlariga to‘g‘ridan-to‘g‘ri tatbiq etish mumkin emas.

Marin-Medina A. va hammualliflar (2023) Meksika populyatsiyasida NOS3 genining rs2070744 va boshqa variantlarini noan’anaviy etiologiyali surunkali buyrak kasalligi bilan bog‘liq holda o‘rganganlar [8]. Bu ish genetik assotsiatsiyalarni turli populyatsiyalarda tekshirish muhimligini ko‘rsatadi. Biroq buyrak kasalligining mavjudligi bilan gemodializ bemorlarida kardiovaskulyar asoratlarning mavjudligi turli klinik natijalardir. Mahalliy ilmiy ishlar tahlili. Sharapov O.N., Daminov B.T. va Yarygina S.V. (2020) Toshkent shahridagi 104 nafar gemodializ bemorini o‘rganib, yurak-qon tomir patologiyalarining yuqori darajada tarqalganini qayd etganlar [9]. Tursunova L.D. va Jabbarov O.O. (2023) kardiorenal sindrom va chap qorincha gipertrofiyasiga ta’sir qiluvchi omillarni tahlil qilganlar [10]. Jabbarov A.A. va Tursunova L.D. (2017) rejali gemodializda yurak-qon tomir buzilishlarini aniqlash va korreksiya qilish masalasini ko‘targanlar [11]. Zakirova G. va hammualliflar (2026) o‘zbek populyatsiyasida surunkali yurak yetishmovchiligi mavjud bemorlarda NOS3 T-786C varianti va buyrak disfunksiyasi o‘rtasidagi munosabatni o‘rganganlar [12]. Bizning fikrimizcha, ushbu ishlar mavzuning mahalliy ahamiyatini asoslaydi, biroq ularning populyatsiyasi va yakuniy nuqtalari bir xil emas; shu sababli genetik natijalarni bevosita qiyoslash imkoniyati cheklangan. Asakimori Y. va hammualliflar (2004) diabeti bo‘lmagan 335 nafar gemodializ bemorini prospektiv kuzatib, -786C tashuvchilarida kardiovaskulyar hodisalar xavfi yuqoriroq bo‘lganini aniqlaganlar

[13]. Ularning avvalgi tadqiqoti (2002) esa T-786C variantini buyrak kasalligi rivojlanishi bilan bog‘liq holda o‘rgangan [14]. Harlacher E. va hammualliflar (2022) uremik toksinlarning endotelial disfunksiyaga ta’sirini tizimli sharhlaganlar [15]. Muallif sifatida ta’kidlaymizki, uzoq muddatli prospektiv hodisalarni baholagan tadqiqot bilan asoratlarning mavjudligiga ko‘ra o‘tkazilgan kesimiy taqqoslash natijalarini bir xil prognostik dalil sifatida talqin qilish mumkin emas.

Muallif munosabati va ilmiy bo‘shliq. Adabiyotlarda NOS3 T786C polimorfizmining funksional ahamiyati haqida dalillar mavjud, ammo uning gemodializ olayotgan bemorlarda yurak-qon tomir asoratlari bilan bog‘liqligi populyatsiya, tadqiqot dizayni va hisobga olingan klinik omillarga qarab farq qilishi mumkin. Bizning 90 nafar bemor ishtirokidagi tadqiqotimizda C alleli asoratli guruhda 27,7%, asoratlarsiz guruhda 16,3% aniqlandi (OR=1,97; 95% IO 0,95-4,08; p=0,067). Demak, kuzatilgan yo‘nalish ehtimoliy assotsiatsiyani taxmin qilishga imkon beradi, ammo statistik tasdiq olinmagan. Shuning uchun NOS3 T786C ni mustaqil prognostik marker sifatida tavsiya qilishga asos yo‘q; kelgusida uni exokardiografik, laborator va gemodinamik ko‘rsatkichlar bilan birgalikda, kattaroq prospektiv tanlamada baholash zarur. Tadqiqot maqsadi: Dasturiy gemodializ olayotgan, qandli diabeti bo‘lmagan bemorlarda NOS3 genining T786C polimorfizmi allel va genotip chastotalarini baholash hamda ularning yurak-qon tomir asoratlari mavjudligi bilan assotsiatsiyasini aniqlash.

TADQIQOT METODOLOGIYASI

2024-2026 yillardagi tadqiqot ma’lumotlariga 90 nafar dasturiy gemodializ bemori va 110 nafar sog‘lom nazorat ishtirokchisining genotiplash natijalari kiritildi. Yurak-qon tomir asoratlari mavjudligiga ko‘ra, bemorlar I guruh (n=43, asoratlarsiz) va II guruh (n=47, asoratlar bilan) sifatida taqqoslandi. Qandli diabetli bemorlar tadqiqotga kiritilmagan. Molekulyar-genetik tekshiruvlar Respublika ixtisoslashtirilgan gematologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida bajarilgan. NOS3 T786C (rs2070744) uchun TT, TC va CC genotiplari tahlil qilindi. Genotiplashning aniq laboratoriya platformasi va protokoli laboratoriya bayonnomasi bilan tasdiqlangandan so‘ng kiritiladi. Allellar soni genotiplardan hisoblandi: T=2×TT+TC, C=2×CC+TC. Taqqoslashlarda Pirsonning χ^2 (xi-kvadrat) mezoni, kam sonli kuzatuvlarda Fisherning aniq testi ko‘rib chiqildi. OR va 95% ishonch oralig‘i keltirildi; $p<0,05$ statistik ahamiyat chegarasi sifatida belgilandi. Allellar bo‘yicha hisoblar xromosomalarni birlik sifatida olgani sababli, ularni bemor darajasidagi mustaqil xavf bahosi sifatida talqin qilib bo‘lmaydi.

TAHLIL VA NATIJALAR

Tadqiqotda surunkali buyrak kasalligining dializ bosqichida dasturiy gemodializ olayotgan 90 nafar bemor hamda 110 nafar sog‘lom shaxsning genetik ko‘rsatkichlari tahlil qilindi. Molekulyar-genetik tahlil natijalari asosida NOS3 (eNOS3) genining T786C polimorfizmiga xos TT, TC va CC genotiplari, shuningdek, T va C allellarining uchrash chastotalari aniqlandi. Dastlab gemodializdagi bemorlarning umumiy guruhi va sog‘lom nazorat guruhi o‘rtasida genetik variantlarning tarqalishi taqqoslandi.

1-jadval.
Asosiy guruh va sog‘lom nazorat guruhida NOS3 T786C variantlari

Variant	Asosiy guruh (n=90)	Nazorat guruhi (n=110)	χ^2	P
T alleli	140 (77,8%)	178 (80,9%)	0,596	0,440
C alleli	40 (22,2%)	42 (19,1%)	0,596	0,440
TT	55 (61,1%)	71 (64,5%)	0,250	0,617
TC	30 (33,3%)	36 (32,7%)	0,008	0,928
CC	5 (5,6%)	3 (2,7%)	1,031	0,310

Olingan natijalarga ko‘ra, asosiy guruhda T allelining uchrash chastotasi 77,8%, C alleliniki esa 22,2% ni tashkil etdi. Nazorat guruhida mazkur ko‘rsatkichlar mos ravishda 80,9% va 19,1% ga teng bo‘ldi. Gemodializ olayotgan bemorlarda C allelining ulushi nazorat guruhiga nisbatan 3,1 foiz bandga yuqori bo‘ldi, biroq ushbu farq statistik jihatdan ahamiyatli emas edi ($\chi^2=0,596$; $p=0,440$). Genotiplar tahlilida asosiy guruhda TT varianti 61,1%, TC varianti 33,3% va CC varianti 5,6% holatda aniqlandi. Nazorat guruhida esa ushbu genotiplar mos ravishda 64,5%, 32,7% va 2,7% ni tashkil qildi. CC genotipining nisbiy ulushi gemodializdagi bemorlarda yuqoriroq bo‘lishiga qaramasdan, farq statistik ahamiyatlilik chegarasiga yetmadi ($p=0,310$). Umumiy gemodializ populyatsiyasida eNOS3 T786C polimorfizmining allel va genotip variantlari nazorat guruhiga nisbatan ishonchli farq qilmadi.

2-jadval.
Yurak-qon tomir asoratlari mavjudligiga ko‘ra taqqoslash

Variant	II guruh (n=47)	I guruh (n=43)	OR (95% IO)	P
T	68 (72,3%)	72 (83,7%)	0,51 (0,25-1,05)	0,067
C	26 (27,7%)	14 (16,3%)	1,97 (0,95-4,08)	0,067
TT	25 (53,2%)	30 (69,8%)	0,49 (0,21-1,17)	0,107
TC	18 (38,3%)	12 (27,9%)	1,60 (0,66-3,90)	0,296
CC	4 (8,5%)	1 (2,3%)	3,91 (0,42-36,42)	0,201

Tahlil natijalari yurak-qon tomir asoratlari mavjud bemorlarda C allelining nisbatan ko‘proq uchrashini ko‘rsatdi. Ikkinchi guruhda uning chastotasi 27,7% ni tashkil etgan bo‘lsa, birinchi guruhda 16,3% ga teng bo‘ldi. Mazkur farq uchun imkoniyatlar nisbati OR=1,97 (95% IO: 0,95-4,08) ni tashkil etdi. Bu ko‘rsatkich C alleli asoratli bemorlar guruhida yuqoriroq ulushga ega ekanini ifodalaydi. Biroq p=0,067 bo‘lgani sababli, ushbu assotsiatsiya statistik jihatdan tasdiqlanmadi.Genotiplar kesimida TT varianti birinchi guruhda 69,8%, ikkinchi guruhda 53,2% holatda uchradi. TC genotipining chastotasi asoratli bemorlarda 38,3%, asoratlarsiz bemorlarda 27,9% ni tashkil etdi. CC genotipi ikkinchi guruhda 8,5%, birinchi guruhda esa 2,3% holatda qayd qilindi. Ushbu variant uchun OR=3,91 bo‘lsa-da, 95% ishonch oralig‘ining kengligi (0,42-36,42) bahoning noaniqligini ko‘rsatadi. Bunday natija CC genotipiga ega ishtirokchilar soni kamligi bilan izohlanishi mumkin. Shu sababli uni mustaqil xavf omili sifatida talqin qilish uchun hozirgi ma’lumotlar yetarli emas. II guruhda C allelining chastotasi I guruhga nisbatan 11,4 foiz bandiga yuqori bo‘ldi. OR=1,97 bo‘lsa-da, 95% ishonch oralig‘i 1 ni qamrab olgan va p=0,067 bo‘lgan. CC genotipi uchun baholangan OR kattaroq, ammo ishonch oralig‘i keng; kam sonli CC kuzatuvlari natija aniqligini cheklaydi. 2-jadvaldagi p qiymatlari Pirson χ^2 testidan olingan; CC uchun Fisher aniq testini asosiy talqinda qo‘llash lozim.

3-jadval.
I guruh va nazorat guruhi o‘rtasidagi taqqoslash

Variant	I guruh	Nazorat	OR (95% IO)	P
T	72 (83,7%)	178 (80,9%)	1,21 (0,62-2,36)	0,568
C	14 (16,3%)	42 (19,1%)	0,82 (0,42-1,60)	0,568
TT	30 (69,8%)	71 (64,5%)	1,27 (0,59-2,71)	0,540
TC	12 (27,9%)	36 (32,7%)	0,80 (0,37-1,73)	0,564
CC	1 (2,3%)	3 (2,7%)	0,85 (0,09-8,40)	0,889

4-jadval.
II guruh va nazorat guruhi o‘rtasidagi taqqoslash

Variant	II guruh	Nazorat	OR (95% IO)	P
T	68 (72,3%)	178 (80,9%)	0,62 (0,35-1,08)	0,091
C	26 (27,7%)	42 (19,1%)	1,62 (0,92-2,85)	0,091
TT	25 (53,2%)	71 (64,5%)	0,62 (0,31-1,25)	0,181
TC	18 (38,3%)	36 (32,7%)	1,28 (0,63-2,60)	0,501
CC	4 (8,5%)	3 (2,7%)	3,32 (0,71-15,45)	0,108

I guruh bilan nazorat guruhi o‘rtasidagi, shuningdek, II guruh bilan nazorat guruhi o‘rtasidagi alohida taqqoslashlarda ham $p < 0,05$ darajasida statistik jihatdan ishonchli farq aniqlanmadi. Genotiplarning kam uchraydigan variantlari bo‘yicha olingan natijalarni ehtiyotkorlik bilan talqin qilish lozim. Tadqiqot natijalari eNOS3 T786C polimorfizmini gemodializdagi bemorlarda kardiovaskulyar xavfni baholashda o‘rganilishi

mumkin bo‘lgan genetik ko‘rsatkichlardan biri sifatida ko‘rib chiqishga asos beradi. Shu bilan birga, mazkur polimorfizmning alohida holda yurak-qon tomir asoratlarini bashorat qilish imkoniyati ushbu tadqiqotda isbotlanmadi.

Genetik ma’lumotlarning klinik ahamiyatini yanada aniqroq baholash uchun ularni chap qorincha miokard massasi indeksi, diastolik funksiya ko‘rsatkichlari, NT-proBNP, endotelin-1 hamda arterial bosimning sutkalik profili bilan birgalikda tahlil qilish maqsadga muvofiq. NOS3 T786C varianti endotelial azot oksidi hosil bo‘lishini tartibga soluvchi mexanizmlar nuqtayi nazaridan muhim ahamiyatga ega. Nakayama va hammualliflar promotor variantining funksional faollik bilan bog‘liqligini ko‘rsatganlar [2]. Shunga qaramay, molekulyar mexanizmning mavjudligi klinik asoratlar bilan barqaror assotsiatsiya mavjudligini avtomatik ravishda isbotlamaydi. Bizning tanlanmamizda C alleli yurak-qon tomir asoratlari mavjud bo‘lgan bemorlarda ko‘proq uchradi, biroq ushbu farq statistik ahamiyatlilik darajasiga yetmadi. Bu natija assotsiatsiyaning yo‘qligini qat’iy isbotlamaydi, chunki 95 foizlik ishonch oralig‘i ehtimoliy ta’sir kattaligining keng diapazonini qamrab oladi. Ayniqsa, CC genotipining kam uchrashi sababli baholash natijalarida noaniqlik kuzatildi. Asakimori va hammualliflar diabet kasalligi bo‘lmagan gemodializ bemorlarida NOS3 polimorfizmlarini kardiovaskulyar hodisalar bilan bog‘liqlik nuqtayi nazaridan o‘rganganlar [3]. Bizning tahlilimiz esa bemorlarni asoratlarning mavjudligiga ko‘ra guruhlarga ajratish va ularni o‘zaro taqqoslashga asoslangan. Shu sababli olingan natijalarni keyinchalik yuzaga keladigan yangi kardiovaskulyar hodisalarni bashorat qilish qobiliyatining isboti sifatida talqin qilish mumkin emas.

XULOSA

Gemodializ olayotgan bemorlar va sog‘lom nazorat guruhi o‘rtasida NOS3 T786C polimorfizmining allel va genotip chastotalari bo‘yicha statistik ahamiyatli farq aniqlanmadi. C alleli yurak-qon tomir asoratlari mavjud guruhda 27,7%, asoratlarsiz guruhda esa 16,3% ni tashkil etdi (OR=1,97; 95% IO: 0,95-4,08; p=0,067). CC genotipi asoratli bemorlarda ko‘proq uchragan bo‘lsa-da, kam sonli kuzatuvlar va keng ishonch oralig‘i uning klinik ahamiyatini ishonchli tasdiqlashga imkon bermadi. Mazkur polimorfizmning mustaqil prognostik qiymatini aniqlash uchun kattaroq tanlama va klinik omillar hisobga olingan holda tuzatilgan prospektiv tahlillar zarur.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Jankowski J., Floege J., Fliser D., Böhm M., Marx N. Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease: Pathophysiological Insights and Therapeutic Options. Circulation. 2021;143(11):1157-1172. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050686.
2. Zoccali C., Mallamaci F., Adamczak M. et al. Cardiovascular complications in chronic kidney disease: a review. Cardiovascular Research. 2023;119(11):2017-2032. DOI: 10.1093/cvr/cvad083.
3. Eshmetova S.I., Jabbarov O.O. Cardiovascular Complications in Dialysis. Eureka Journal of Health Sciences & Medical Innovation. 2026;2(2).
4. Roumeliotis S., Mallamaci F., Zoccali C. Endothelial Dysfunction in Chronic Kidney Disease, from Biology to Clinical Outcomes: A 2020 Update. Journal of Clinical Medicine. 2020;9(8):2359. DOI: 10.3390/jcm9082359.
5. Baaten C.C.F.M.J., Vondenhoff S., Noels H. Endothelial Cell Dysfunction and Increased Cardiovascular Risk in Patients With Chronic Kidney Disease. Circulation Research. 2023;132(8):970-992. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.123.321752.
6. Nakayama M. et al. T-786→C mutation in the 5-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with coronary spasm. Circulation. 1999;99(22):2864-2870. DOI: 10.1161/01.CIR.99.22.2864.
7. Yoshimura M. et al. A T-786→C mutation in the 5-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene and coronary arterial vasomotility. American Journal of Cardiology. 2000;85(6):710-714.
8. Marin-Medina A. et al. Association between the Polymorphisms rs2070744, 4b/a and rs1799983 of the NOS3 Gene with Chronic Kidney Disease of Uncertain or Non-Traditional Etiology in Mexican Patients. Medicina. 2023;59(5):829. DOI: 10.3390/medicina59050829.
9. Sharapov O.N., Daminov B.T., Yarygina S.V. Cardiovascular pathologies in the urban population of the Republic of Uzbekistan with chronic kidney disease on hemodialysis. Kidneys. 2020;9(3). DOI: 10.22141/2307-1257.9.3.2020.211459.
10. Tursunova L.D., Jabbarov O.O. Cardiorenal Syndrome in Patients with Chronic Kidney Disease and Diabetes Mellitus. American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. 2023;1(9):332-339.
11. Jabbarov A.A., Tursunova L.D. Narusheniy serdechno-sosudistoy sistemy u bolnykh, nakhodyashchikhsya na planovom gemodialize, i ikh ratsionalnaya korrektsiya. Evraziyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2017;(3).

12. Zakirova G., Masharipova D., Boboev Q., Tagaeva D. T-786C Polymorphism of the NOS3 Gene and Its Role in the Development of Renal Dysfunction in Patients of the Uzbek Population with Chronic Heart Failure. Turk Kardiyol Dern Ars. 2026;54(4):310-315. DOI: 10.5543/tkda.2026.23779.

13. Asakimori Y. et al. Association between ENOS gene polymorphism and cardiovascular events in nondiabetic hemodialysis patients: a prospective study. American Journal of Kidney Diseases. 2004;44(1). DOI: 10.1053/j.ajkd.2004.03.034.

14. Asakimori Y. et al. T-786C polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene influences the progression of renal disease. Nephron. 2002;91(4):747-751. DOI: 10.1159/000065041.

15. Harlacher E., Wollenhaupt J., Baaten C.C.F.M.J., Noels H. Impact of Uremic Toxins on Endothelial Dysfunction in Chronic Kidney Disease: A Systematic Review. International Journal of Molecular Sciences. 2022;23(1):531. DOI: 10.3390/ijms23010531.

TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 10

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas’ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o‘g‘li

© Materiallar ko‘chirib bosilganda “Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali manba sifatida ko‘rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma’sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelamasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo‘lishingiz mumkin. Obuna bo‘lgach, @iqtisodiyot_77 telegram sahifamizga to‘lov haqidagi ma’lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo‘natishingizni so‘raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo‘natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga
maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.
Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.
El.Pochta: sq143235@gmail.com
Bot: @munis_sm
Tel.: 97 748 70 03





Google scholar

PubMed MEDLINE
NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health
Advancing Health Through Knowledge